

DER FRÜHE POSTOPERATIVE VERLAUF NACH
AORTOKORONAREN BYPASSOPERATIONEN

*Diss. Erlangen
1983*

von
RUDOLF HILD
aus
OBERNZELL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik

der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

DER FRÜHE POSTOPERATIVE VERLAUF NACH AORTOKORONAREN BYPASSOPERATIONEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Friedrich - Alexander - Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

RUDOLF HILD

aus

OBERNZELL

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. V. Becker

Referent: Prof. Dr. R. Hacker

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 25.04.1983

Inhaltsverzeichnis:

Seite

Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie der koronaren Herzkrankheit	2
Diagnostik der koronaren Herzkrankheit	4
Klinische Klassifizierung der koronaren Herzkrankheit	6
<u>Aortokoronarer Bypass</u>	7
Indikation	7
Operationstechnik	8
<u>Der frühe postoperative Verlauf</u>	9
Methodik und Patientengut	9
Prä- und intraoperative Daten	9
Postoperative Komplikationen	17
Perioperative Myokardinfarkte	19
Frühletalität	23
Todesursachen bei obduzierten Patienten	27
Diskussion	32
Zusammenfassung	34
Literaturverzeichnis	35
Anhang	38

Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie der koronaren Herzkrankheit

Die koronare Herzkrankheit steht heute mit an der Spitze der Todesursachen in der Bundesrepublik Deutschland (5). Anatomisch liegt ihr eine Stenosierung der Koronararterien, im allgemeinen verursacht durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen, zugrunde, die zu einer Mangeldurchblutung des Herzmuskels mit oder ohne konsekutiver Myokardnekrose führt. Die ischämische Erkrankung des Myokards durch die stenosierende Koronarsklerose hat einen im Einzelfall nicht vorherzusehenden Verlauf. Akute und chronische Phasen verschiedener Dauer wechseln einander ab.

Je nach der Anzahl der stenosierten Koronaräste (rechte Herzkranzarterie, Ramus descendens anterior, Ramus circumflexus) spricht man von einer Ein-, Zwei-, oder Drei-Gefäßerkrankung. Bevorzugt stenosierte Stellen mit arteriosklerotischen Veränderungen sind die Anfangsstrecken der drei großen Koronararterien. Als Sonderform kommt die Stenose des Hauptstammes der linken Herzkranzarterie wegen ihrer prognostischen Wertigkeit hinzu.

Die Häufigkeit des Befalls wird für den

- Ramus descendens anterior mit 69,9 %,
- Ramus circumflexus mit 49,0 %,
- Rechte Herzkranzarterie mit 43,8 % angegeben (30,31).

Eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Myokards ist für die störungsfreie Herzfunktion unbedingt notwendig. So kommt der Regulation der Koronardurchblutung eine überragende Rolle zu.

Stenosen in den großen Koronararterien vermindern den Ruhefluß, wenn die Querschnittsminderung mehr als 70 % beträgt. Eine Verminderung der sogenannten Koronarreserve, das ist die Fähigkeit zur Vermehrung des Blutdurchflusses bei vermehrtem Sauerstoffbedarf, zum Beispiel unter Belastung, ist aber bereits bei geringgradigeren Stenosen zu beobachten.



Der Sauerstoffverbrauch wird im wesentlichen von folgenden Faktoren beeinflusst:

- der systolischen Wandspannung,
- der Herzfrequenz,
- der Kontraktilität des Myokards,
- der Masse des Myokards.

Das myokardiale Sauerstoffangebot ist abhängig von

- der arteriellen Sauerstoffsättigung,
- der Lage der Sauerstoff-Hämoglobin-Dissoziationskurve,
- dem Koronardurchfluß.

Der Koronardurchfluß selbst wird von dem Kranzgefäßwiderstand und der Druckdifferenz zwischen Aorta ascendens und Myokard beziehungsweise rechtem Vorhof während der Diastole bestimmt, da die koronare Perfusion hauptsächlich bei nicht kontrahiertem Myokard erfolgt.

Der koronare Widerstand hat zwei Einflußgrößen:

- eine vasale Komponente, die hauptsächlich in den Arterio-
len lokalisiert ist und durch Stoffwechselsteigerungen,
Hypoxie und Azidose verändert wird,
- eine myokardiale Komponente, die bei linksventrikulärer
Insuffizienz mit erhöhtem Füllungsdruck während der Dia-
stole eine Rolle spielt (22).

Diagnostik der koronaren Herzkrankheit

Die Standardverfahren zur Diagnose der koronaren Herzkrankheit sind das Ruhe- und das Belastungs-EKG, sowie die Koronarangiographie für den Fall, daß eine operative Therapie in Erwägung gezogen wird.

1. Ruhe-EKG

In etwa 15 % der elektrokardiographisch nachgewiesenen Infarkte sind anamnestisch keinerlei Beschwerden zu erheben. Es handelt sich also um "stumme" Myokardinfarkte. Es erscheint daher ein Ruhe-EKG immer angebracht, um abgelaufene Infarkte zu diagnostizieren (22).

Als charakteristische EKG-Veränderungen gelten:

- eine tiefe und breite Q-Zacke als Manifestation der myokardialen Nekrose,
- eine Anhebung der ST-Strecke als Manifestation der myokardialen Verletzung und
- eine symmetrische spitznegative T-Welle als Manifestation der myokardialen Ischämie.

2. Belastungs-EKG

Meist wird hierbei die Fahrradergometrie angewandt, wobei über ein sogenanntes Ergometer eine genau definierte "Arbeit" gemessen (in Watt) werden kann. Die bei Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit auftretenden pathologischen Veränderungen im EKG werden durch die Innenschichtischämie hervorgerufen. Hierbei zeigt sich eine muldenförmige oder auch abwärts laufende ST-Senkung sowie eine Abflachung beziehungsweise eine Negativierung von T. Kriterium des positiven Belastungs-EKG ist die horizontale oder deszendierende ST-Streckensenkung um mehr als 0,1 mV in den Extremitätenableitungen (19). Kontraindikationen für eine Belastungsuntersuchung sind

- bereits in Ruhe pathologische EKG-Veränderungen im Sinne einer akuten Mangeldurchblutung,

- bereits in Ruhe Angina pectoris,
- manifeste Herzinsuffizienz,
- Aortenklappenstenose,
- akute Thrombophlebitis,
- pathologische Tachy- oder Bradykardie,
- arterielle Hypertonie (systolisch über 200 mmHg).

3. Koronarangiographie

Die Entwicklung der Koronarchirurgie wurde erst durch die selektive Koronarangiographie (29) durch die Technik nach Sones über die Arteria brachialis oder nach Judkins über die Arteria femoralis ermöglicht. Neben der Visualisierung der rechten und der linken Koronararterie erfolgt dabei die Darstellung des linken Ventrikels zur Beurteilung von:

- Ventrikelvolumen,
- Auswurf fraktion (Schlagvolumen/Enddiastolisches Volumen, Norm = 0,6 - 0,7),
- der lokalen Myokardfunktion (Hypokinesie, Akinesie, Aneurysma).

Klinische Klassifizierung der koronaren Herzkrankheit

Zur Klassifizierung der Symptome der koronaren Herzkrankheit ist von der New York Heart Association folgende Einteilung getroffen worden (17):

- NYHA-Gruppe I: Patienten mit einer Herzkrankheit, die in Ruhe und unter Belastung ohne Beschwerden sind,
- NYHA-Gruppe II: Patienten, deren Leistungsfähigkeit ab einer mittelschweren körperlichen Belastung eingeschränkt ist,
- NYHA-Gruppe III: Patienten, welche schon bei geringen körperlichen Belastungen deutlich eingeschränkt sind, jedoch in Ruhe keine Beschwerden haben,
- NYHA-Gruppe IV: Patienten, welche bereits unter Ruhebedingungen Beschwerden haben.

Die klinischen Manifestationen der koronaren Herzkrankheit sind:

- chronische Angina pectoris,
- akuter Myokardinfarkt,
- linksventrikuläre Herzinsuffizienz,
- plötzlicher Herztod (5).

Aortokoronarer Bypass

Das Prinzip der Operation besteht in einer Überbrückung von hämodynamisch wirksamen Stenosen in proximalen bis mittleren Abschnitten der Koronararterien mit Anschlußgefäßen von mehr als einem Millimeter Durchmesser und noch vitalem Myokard. Als Transplantat wird meist die Vena saphena magna verwendet (2,3,6,8).

Ziel der Operation ist:

- eine Verminderung der Angina-pectoris-Symptomatik,
- eine Verbesserung der Lebenserwartung durch Ausschaltung potentiell lebensbedrohlicher Komplikationen der koronaren Herzkrankheit.

Indikationen zum aortokoronaren Bypass:

- Zur Minderung oder Beseitigung von Beschwerden bei Patienten mit objektivierbaren Ischämieereaktionen (EKG), und medikamentös nicht beeinflussbarer Angina pectoris,
- zur Verbesserung der Lebenserwartung bei Patienten mit Stenosen des Hauptstammes der linken Herzkranzarterie, mit einer Dreigegefäßkrankheit und bestimmten Formen der Zweigegefäßkrankheit (12).

Kontraindikationen sind:

- schwerwiegende Zweiterkrankungen (z.B. Malignome),
- generalisierte Myokardfibrose,
- diffuse Koronarsklerose mit distalen Stenosen,
- unzureichender Koronardurchfluß im distalen Bereich auf Grund zu kleiner poststenotischer, peripherer Gefäße, insbesondere Arterien, die in ein schwieliges, akinetisches und/oder aneurysmatisches Myokard münden (25).

Operationstechnik

Nach medianer Sternotomie wird der Herzbeutel eröffnet und das Herz dargestellt. Gleichzeitig wird die Vena saphena magna freipräpariert. Das Herz wird mit einer venösen (rechter Vorhof) und einer arteriellen Verbindung (Aorta ascendens) an die Herzlungenmaschine angeschlossen. Der extrakorporale Kreislauf erfolgt in Hämodilution mit 5 prozentiger Glukoselösung in Hypothermie bis etwa 30 Grad Celsius (13). Die Abschnitte hinter den angiographisch gesicherten Stenosen der Koronargefäße werden mit den Transplantaten anastomosiert, währenddessen ist die Aorta abgeklemmt, das Herz ist ischämisch stillgestellt (21). Um die Ischämietoleranz des Herzens zu verlängern, wird in den Herzbeutel eine zirka vier Grad kalte Ringerlösung eingegossen. Nach vollendeten distalen Anastomosen wird die abgeklemmte Aorta wieder geöffnet, das Herz elektrisch defibrilliert. Die proximalen Anastomosen werden bei schlagendem Herzen festgenäht, wobei das zu anastomosierende Areal an der Aorta ascendens tangential ausgeklemmt wird. Der extrakorporale Kreislauf wird nach Komplettierung aller Anastomosen unterbrochen, die venösen und arteriellen Verbindungen werden entfernt, die Anschlußstellen vernäht. Der Herzbeutel wird locker vernäht, eine substernale Drainage wird eingelegt und der Thorax schichtweise verschlossen (9,32).

Der frühe postoperative Verlauf

Methodik und Patientengut

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, Morbidität und Letalität von Patienten nach aortokoronarer Bypass-Operation während des frühen postoperativen Verlaufs, insbesondere während des postoperativen Klinikaufenthaltes, in Erfahrung zu bringen. Dazu wurden die Daten aus den archivierten Krankenblätterunterlagen von 1571 konsekutiven Patienten, die in den Jahren 1975 bis 1979 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operiert wurden, zunächst auf einen standardisierten Erhebungsbogen, danach auf Lochkarten übertragen und im Regionalen Rechenzentrum der Universität Erlangen-Nürnberg ausgewertet.

Patienten, bei denen gleichzeitig mit der Bypass-Operation noch andere Eingriffe wie zum Beispiel ein Klappenersatz oder eine Aneurysmektomie durchgeführt wurden, wurden nicht berücksichtigt.

Prä- und intraoperative Daten

Das Patientengut umfaßte 1451 Männer und 120 Frauen mit einer aortokoronaren Bypass-Operation (Tabelle 1/2).

Das Durchschnittsalter betrug 51,9 Jahre ($s = 7,1$ Jahre).

Die hauptsächlich betroffene Altersgruppe war zwischen 51 und 60 Jahren alt (51,5 %), gefolgt von dem jüngeren Lebensjahrzehnt zwischen 41 und 50 Jahren (31,1 %).

Die Altersspanne reichte von unter 30 jährigen Patienten (5 Personen) bis zu über 70 Jahre alten Patienten (2 Personen) (Abb.: 1).

Mit 59 % der Patienten bildete die NYHA-Klasse III den Hauptanteil der Patienten. Im Einzelnen fanden sich folgende NYHA-Beschwerdestadien (Abb.: 2):

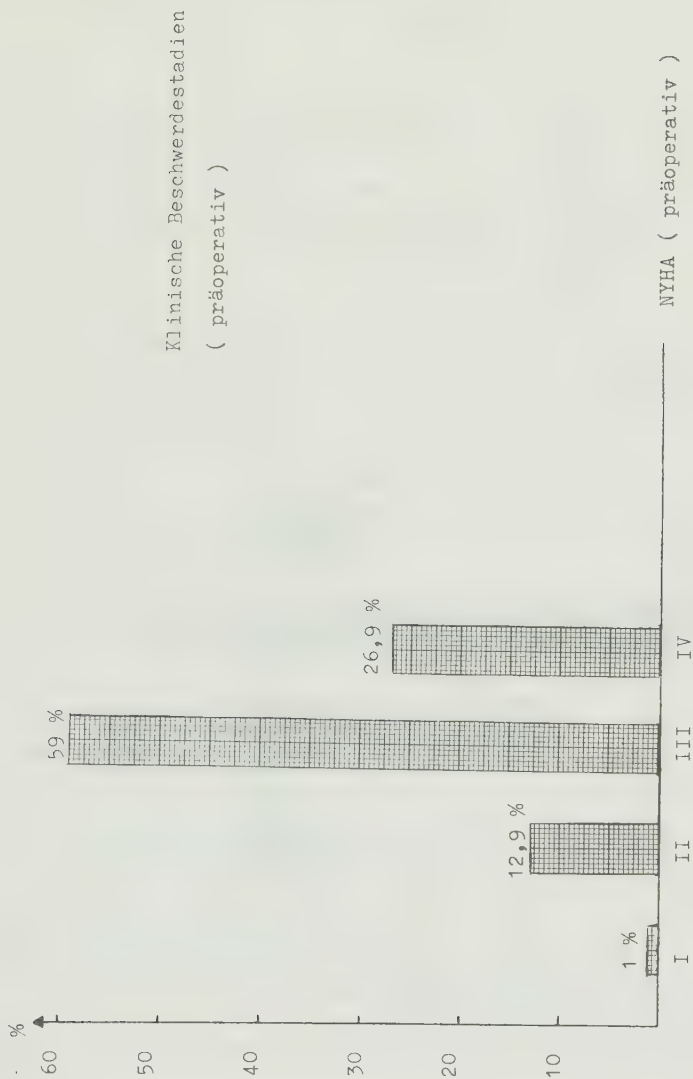
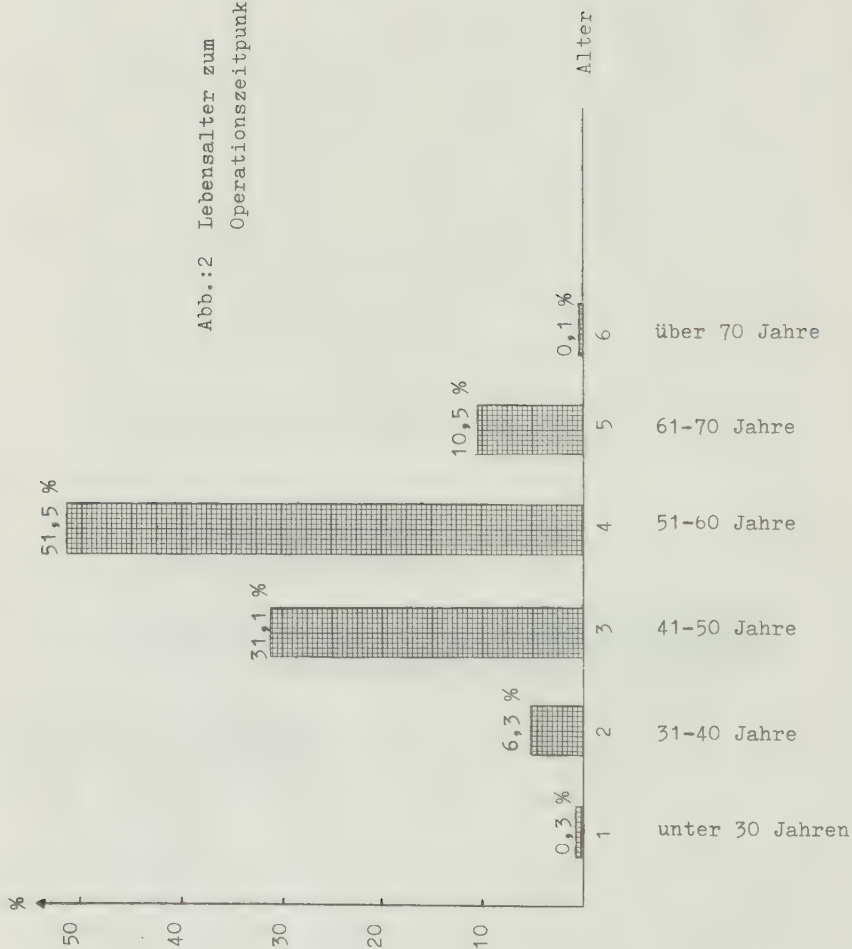


Abb.: 2 NYHA-Beschwerdestadien

Abb.:2 Lebensalter zum
Operationszeitpunkt



NYHA-Klasse	I:	1,0 %	16/1571
"	II:	12,9 %	204/ "
"	III:	59,0 %	927/ "
"	IV:	26,9 %	424/ "

55,9 % der Patienten hatten bereits präoperativ einen Myokardinfarkt erlitten.

27,7 % der Patienten waren übergewichtig ($\geq$ Normalgewicht + 10 %), 20,9 % hatten einen überhöhten Blutdruck ($\geq$ 160/95 mmHg), bei 44,3 % lag der Serumcholesterinspiegel über 250 mg%.

Bei 50,1 % der Patienten lag bei der Herzkatheterisierung ein erhöhter enddiastolischer Druck ($\geq$ 12 mmHg) im linken Ventrikel vor, die angiographisch beurteilte Ventrikelfunktion war in 48,1 % normal, in 33,3 % regional hypokinetisch und in 18,4 % a-/, dyskinetisch oder aneurysmatisch.

Bei 15,5 % der Patienten mit gemessener linksventrikulärer Auswurffraktion lag diese unter 50 %.

51,8 % unterzogen sich präoperativ einem Belastungs-EKG, von dieser Gruppe beendeten 84,5 % den Versuch vor der Ausbelastung (maximale Herzfrequenz = 200 minus Lebensalter) wegen Ischämiezeichen im EKG. 5,7 % der Patienten konnten bis zu ihrer Ausbelastung getestet werden.

In 37,8 % der Fälle lag eine Drei-Gefäßkrankheit vor, in 30,4 % eine Zwei-Gefäßkrankheit.

Die durchschnittliche Anzahl der koronaren Anastomosen betrug 1,85 pro Patient, mehr als drei koronare Anastomosen wurden lediglich bei 1,4 % der Patienten angelegt.

Die intraoperative Ischämiedauer lag bei 73,7 % der Patienten zwischen 11 und 30 Minuten, Ischämiezeiten von über 40 Minuten gehörten zu den Ausnahmen (Abb.: 3).

Bei 56,5 % der Patienten konnte die Revaskularisation komplett durchgeführt werden, das heißt, es konnten alle Stenosen überbrückt werden, die präoperativ angiographisch als signifikant (mehr als 50 % Lumeneinengung) bezeichnet wurden.

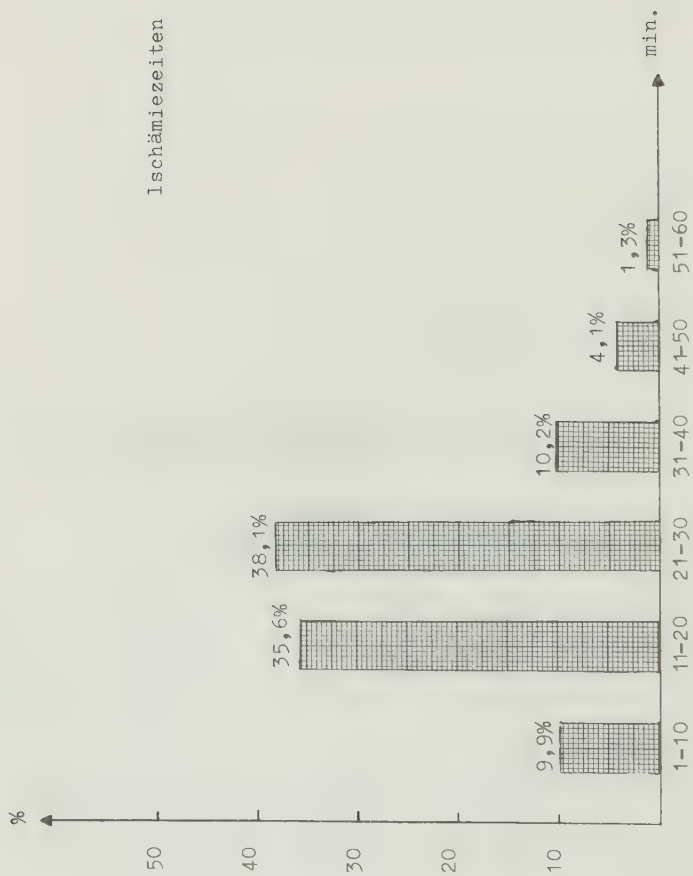


Abb.: 3

Tabelle 1

Präoperative Daten

	%	n
Geschlecht: Männlich	92,3	1451/1571
Weiblich	7,7	120/1571
Alter (Durchschnitt): 51,9 Jahre (s = 7,01 Jahre)		
Lebensalter zum Operations-		
zeitpunkt:		
≤ 30 Jahre	0,3	5/1571
31 - 40 "	6,3	100/ "
41 - 50 "	31,1	489/ "
51 - 60 "	51,5	810/ "
61 - 70 "	10,5	165/ "
>70 "	0,1	2/ "
Beschwerdestadien (NYHA):		
I	1,0	16/1571
II	12,9	204/ "
III	59,0	927/ "
IV	26,9	424/ "
Patienten <u>mit</u> präopera-		
tivem Infarkt:	55,9	867/1552
Körpergewicht ≥ Normal-		
gewicht + 10 %:	27,7	436/1571
Blutdruck ≥ 160/95 mmHg:	20,9	250/1195
Serumcholesterin ≥ 250 mg%:	44,3	634/1432
Enddiastolischer Druck ≥ 12 mmHg:	50,1	595/1187
Präoperative Ventrikelfunktion		
(angiographisch):		
normal	48,1	742/1542
hypokinetisch (regional)	33,4	515/ "
a-, dyskinetisch, aneurysmatisch		
(regional)	18,5	285/ "

Tabelle 1 (Fortsetzung) Präoperative Daten

	%	n
Linksventrikuläre Auswurffrac tion:		
≤ 25 %	0,2	1/372
25 % - 49 %	15,3	57/ "
>50 %	84,4	314/ "
Belastungs-EKG beendet wegen:		
Ausbelastung	5,7	47/814
Ischämiezeichen	84,5	688/ "
Extrasystolen	4,5	37/ "
Blutdruckanstieg	0,8	7/ "
nicht kardialen Gründen	4,2	35/ "
Anzahl der befallenen Gefäße (Stenose >50 %):		
ein Gefäß	20,5	323/1571
zwei Gefäße	30,4	478/ "
drei Gefäße	37,8	594/ "
Stenose linker Hauptstamm	11,2	176/ "

Tabelle 2

Intraoperative Daten

		%	n
Anzahl der Transplantate:			
ein Transplantat		35,7	561/1571
zwei	" -e	44,9	706/ "
drei	" -e	17,9	282/ "
vier	" -e	1,2	19/ "
fünf	" -e	0,1	3/ "
Revaskularisationsgrad: komplett		56,5	888/1571
Ischämiedauer:			
0	Minuten	0,3	5/1571
1 - 10	"	9,9	156/ "
11 - 20	"	35,6	560/ "
21 - 30	"	38,1	598/ "
31 - 40	"	10,2	161/ "
41 - 50	"	4,1	65/ "
51 - 60	"	1,3	20/ "
>60	"	0,4	6/ "

Postoperative Komplikationen

Komplikationen, die nach Verlegung der Patienten in die medizinische Nachbetreuung aufgetreten sind, sind hierbei nur insoweit berücksichtigt, als sie ganz oder teilweise ein chirurgisches Problem darstellten. Aus diesem Grund ist zum Beispiel das Postperikardiotomiesyndrom, das im allgemeinen nach der ersten postoperativen Woche klinisch evident wird, hier nicht berücksichtigt.

Als Komplikationen wurden angesehen: Myokardinfarkte, lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen, Nachblutungen, neurologische Störungen, Infektionen im Mediastinum, prästernal oder am Bein, Sternumdehiszenzen, Lungenembolien, arterielle Embolien im großen Kreislauf.

Bei 213 Patienten kam es während des Aufenthaltes an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, der durchschnittlich etwa 10 Tage dauerte, zu 270 komplizierten postoperativen Heilungsverläufen (Tabelle 3).

Der Anteil der komplizierten Heilverläufe lag bei 13,5 % (213/1571). Unter den Komplikationen hatten die Infektionen einen Anteil von 13,3 % (36/270). Kardiale Gründe waren mit ebenfalls 13,3 % (36/270) beteiligt, dabei kam es zu 14 Todesfällen, die sich aus Komplikationen wie Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt und Rhythmusstörungen ergaben. In 86 Fällen oder 31,8 % (86/270) wurde nachoperiert, da es entweder zu Sternuminstabilitäten (25/270) oder/und Nachblutungen (61/270) kam.

Zerebrale Ausfälle wie Durchgangssyndrome, zentrale Regulationsstörungen, aber auch irreversible Hirnschädigungen traten in 7,4 % (20/270) auf, drei Patienten verstarben daran.

In 2,9 % (8/270) der Komplikationen oder 0,5 % (8/1571) des Gesamtkollektivs kam es zu arteriellen Embolien.

Tabelle 3 Frühpostoperative Komplikationen

	n	%*	%**
Infektionen:	36	13,3	2,2
- Mediastinum	3		
- prästernal	17		
- Bein	16		
Herzinsuffizienz:	13	4,8	0,8
- überlebt	8		
- verstorben	5		
Myokardinfarkt:	15	5,5	1,0
- überlebt	10		
- verstorben	5		
Arrhythmien (lebensbedrohlich):	9	3,3	0,5
- überlebt	5		
- verstorben	4		
Reoperation wegen:	86	31,8	5,4
Nachblutung	61		
Sternumdehiszenz	25		
Zerebrale Symptome:	20	7,4	1,2
- überlebt	17		
- verstorben	3		
Arterielle Embolie:	4	1,4	0,2
Lungenembolie:	4	1,4	0,2
- überlebt	2		
- verstorben	2		
Sonstige:	83	30,7	5,3
insgesamt:	270		

%* :bezogen auf die Gesamtzahl der Komplikationen (n = 270)

%** : " " " " " Patienten (n = 1571)

Perioperative Myokardinfarkte

Von besonderem Interesse war bei unserer Untersuchung die Anzahl der perioperativen Herzinfarkte (0 - 30 Tage p.o.). Als diagnostische Kriterien für einen abgelaufenen perioperativen Infarkt galten eine neue Q-Zacke im EKG von wenigstens 0,04 Sekunden Dauer in den Extremitätenableitungen und ein R-Verlust in den Brustwandableitungen beziehungsweise eine histologisch nachgewiesene, transmurale Myokardnekrose bei der Obduktion.

In 15 Fällen (1 %) von 1571 Patienten war ein Infarkt aufgetreten, 10 Patienten überlebten diesen Infarkt, 5 Patienten verstarben früh postoperativ.

Präoperative Parameter beeinflussen das Vorkommen eines Infarktes nicht signifikant (Tabelle 4).

Weder die Anzahl der befallenen Gefäße, noch die Zahl der Transplantate, noch der Revaskularisationsgrad zeigten einen erkennbaren Einfluß auf das Vorkommen eines perioperativen Myokardinfarkts (Tabelle 5).

Der Transplantatsverschluß scheint jedoch eine wichtige Ursache des perioperativen Infarktes zu sein. Hierbei lag die Infarktrate mit 5,2 % signifikant ($p < 5\%$) höher als bei Patienten ohne verschlossene Transplantate.

Die Ischämiedauer während der Operation zeigte bei über 30 Minuten Dauer einen erkennbaren, aber statistisch nicht zu sichernden Anstieg der perioperativen Infarktrate.

Tabelle 4 Perioperative Myokardinfarkte in Abhängigkeit von präoperativen Parametern

	%	n
Geschlecht: Männlich	0,8	12/1451
Weiblich	2,5	3/120
Lebensalter zum Operations-		
zeitpunkt:		
≤ 30 Jahre	0	0/5
31 - 40 "	0	/100
41 - 50 "	0,6	3/489
51 - 60 "	1,4	11/810
61 - 70 "	0,6	1/165
>70 "	0	0/2
Beschwerdestadien (NYHA):		
I	0	0/16
II	0	0/204
III	0,8	8/927
IV	1,6	7/424
Patienten <u>mit</u> präopera-		
tivem Infarkt:	1,2	10/867
Patienten <u>ohne</u> präoperati-		
vem Infarkt:	0,6	4/685
Körpergewicht > Normal-		
gewicht + 10 %:	1,4	6/436
Körpergewicht ≤ Normal-		
gewicht + 10 %:	0,8	9/1135
Blutdruck > 160/95 mmHg:	1,2	3/250
Blutdruck ≤ 160/95 mmHg:	1,0	9/945
Serumcholesterin > 250 mg%:	1,3	8/634
Serumcholesterin ≤ 250 mg%:	0,8	6/798
Enddiastolischer Druck > 12 mmHg:	1,2	7/595
Enddiastolischer Druck ≤ 12 mmHg:	1,2	7/592

Tabelle 4 (Fortsetzung) Perioperative Myokardinfarkte
in Abhängigkeit von präoperativen Parametern

	%	n
Präoperative Ventrikelfunktion (angiographisch):		
normal	1,4	10/742
hypokinetisch (regional)	0,8	4/515
a-, dyskinetisch, aneurysmatisch (regional)	0,4	1/285
Linksventrikuläre Auswurffraktion:		
≤ 50 %	0	0/58
> 50 %	1,0	3/314
Anzahl der befallenen Gefäße (Stenose >50 %):		
ein Gefäß	0,6	2/323
zwei Gefäße	0,6	3/478
drei Gefäße	1,3	8/594
Stenose linker Hauptstamm	1,1	2/176

Tabelle 5 Perioperative Myokardinfarkte in Abhängigkeit von intra-/postoperativen Parametern

	%	n
Anzahl der Transplantate:		
ein Transplantat	0,7	4/56
zwei " -e	1,4	10/706
drei " -e	0,4	1/282
Alle Transplantate offen:		
Ja	1,3	5/376
Nein	5,2	3/59
	($p \leq 5\%$)	
Revaskularisationsgrad:		
komplett	0,6	5/888
inkomplett	1,5	10/683
Ischämiedauer:		
0 Minuten	0	0/5
1 - 10 "	0	0/156
11 - 20 "	0,5	3/560
21 - 30 "	0,7	4/598
31 - 40 "	2,5	4/161
41 - 50 "	1,6	1/65
51 - 60 "	10,3	2/20
>60 "	16,6	1/6

Frühletalität

Im frühen postoperativen Verlauf (0 - 30 Tage p.o.) sind von 1571 Patienten 19 (1,2 %) verstorben. Es verstarben 1,1 % der Männer (16/1451) und 2,5 % der Frauen (3/120). In unserer Untersuchung ließen sich keine prä-, intra- und postoperativen Parameter erkennen, die das Operationsrisiko signifikant beeinflußt hätten, wenngleich sowohl die Transplantatverschlüsse, als auch Ischämiezeiten von über 50 Minuten Dauer die Frühsterblichkeit in der Tendenz erhöhten. Ob dafür die Ischämiedauer per se verantwortlich ist, oder aber die Tatsache, daß längere Ischämiezeiten meist Indikatoren für operationstechnische Schwierigkeiten sind, muß dahingestellt bleiben (11,16) (Tabelle 6/7).

Tabelle 6 Frühletalität in Abhängigkeit von präoperativen Parametern

	%	n
Geschlecht: Männlich	1,1	16/1451
Weiblich	2,5	3/120
Frühletalität insgesamt:	1,2	19/1571
Lebensalter zum Operations-		
zeitpunkt:		
≤ 30 Jahre	0	0/5
31 - 40 "	0	0/100
41 - 50 "	0,4	2/489
51 - 60 "	1,9	15/810
61 - 70 "	1,2	2/165
>70 "	0	0/2
Beschwerdestadien (NYHA):		
I	0	0/16
II	0,5	1/204
III	1,0	9/927
IV	2,1	9/424
Patienten <u>mit</u> präopera-		
tivem Infarkt:	1,3	11/867
Patienten <u>ohne</u> präopera-		
tivem Infarkt:	1,0	7/685
Körpergewicht > Normal-		
gewicht + 10 %:	1,3	8/634
Körpergewicht ≤ Normal-		
gewicht + 10 %:	1,0	11/1135
Blutdruck >160/95 mmHg:	1,1	10/945
Blutdruck ≤ 160/95 mmHg:	1,6	4/250
Serumcholesterin >250 mg%:	1,3	8/634
Serumcholesterin ≤ 250 mg%:	1,0	8/798
Enddiastolischer Druck > 12 mmHg:	0,8	5/595
Enddiastolischer Druck ≤ 12 mmHg:	1,7	10/592

Tabelle 6 (Fortsetzung) Frühletalität in Abhängigkeit
von präoperativen Parametern

	%	n
Präoperative Ventrikelfunktion (angiographisch):		
normal	0,9	7/742
hypokinetisch (regional)	1,0	5/515
a-, dyskinetisch, aneurysmatisch (regional)	2,1	6/285
Linksventrikuläre Auswurffraktion:		
≤ 50 %	0	0/58
> 50 %	1,3	4/314
Anzahl der befallenen Gefäße (Stenose > 50 %):		
ein Gefäß	0,9	3/323
zwei Gefäße	1,0	5/478
drei Gefäße	1,0	6/594
Stenose linker Hauptstamm	2,8	5/176

Tabelle 7 Frühletalität in Abhängigkeit von intra-/post-operativen Parametern

	%	n
Anzahl der Transplantate:		
ein Transplantat	1,1	6/561
zwei " -e	1,7	12/706
drei " -e	0,4	1/282
Alle Transplantate offen:		
Ja	2,7	10/376
Nein	6,8	4/59
Revaskularisationsgrad:		
komplett	0,9	8/888
inkomplett	1,6	11/683
Ischämiedauer:		
0 Minuten	0	1/5
1 - 10 "	0	0/156
11 - 20 "	1,1	6/560
21 - 30 "	0,7	4/598
31 - 40 "	1,9	3/161
41 - 50 "	3,1	2/65
51 - 60 "	15,0	3/20
> 60 "	0	0/6

Todesursachen bei obduzierten Patienten

14 der 19 frühverstorbenen Patienten wurden obduziert. Bei 9 (64 %) dieser Patienten war die Todesursache kardialer Natur, bei den anderen Patienten kam es zu zentralem Regulationsversagen, zu Elektrolytstoffwechselstörungen und zu respiratorischen Störungen (Tabelle 8).

Todesursachenbeschreibungen:

1. Männlicher Patient, verstorben am Operationstag.
Todesursache: irreversibles Kammerflimmern durch akute Koronarinsuffizienz. Die distale Anastomose zur rechten Herzkranzarterie war wegen der ausgeprägten diffusen, arteriosklerotischen Veränderungen noch in einem Gebiet mit schwerer Arteriosklerose angelegt. Die beiden angebrachten Transplantate waren jedoch frei durchgängig und die Anastomosen intakt.
2. Weiblicher Patient, verstorben am ersten Tag p.o..
Todesursache: frischer Hinter-Seitenwandinfarkt nach Koronararterienthrombose des Ramus circumflexus. Dadurch kam es zum kardiogenen Schock. Der einzige angelegte Bypass zum Ramus interventrikularis anterior war frei durchgängig.
3. Weiblicher Patient, verstorben am 3. Tag p.o..
Todesursache: Linksherzversagen nach Hinterwandreinfarkt und thrombotischem Verschuß der koronaren Anastomose. Dieser einzige Bypass sollte zum Ramus descendens anterior führen, war aber im Ausflußgebiet eines diagonalen Astes angelegt.
4. Männlicher Patient, verstorben am 4. Tag p.o..
Todesursache: Vorderwand-Septum-Spitzeninfarkt, es kam zum globalen Herzversagen. Der Bypass zum Ramus descendens anterior war im Bereich eines faserreichen Atheroms angelegt und völlig thrombosiert. Der zu anastomosieren-

de Bereich der rechten Koronararterie war innerhalb der Wandschichten disseziert, der Bypass war verschlossen.

5. Männlicher Patient, verstorben am 5. Tag p.o..
Todesursache: Rechtsherzversagen nach thrombotischem Verschuß beider angelegter Transplantate an ihren distalen Anastomosen, nachfolgend kam eine respiratorische Insuffizienz mit massiver Bronchopneumonie hinzu. Im Anastomosenbereich am Ramus marginalis sinister waren die Wandschichten disseziert und das Ausflußgebiet außerdem klein. Die koronare Anastomose zum Ramus descendens anterior hatte ebenfalls zu einer Bruchstelle der Koronararterienwand und einer Thrombose der Ausflußbahn geführt.
6. Männlicher Patient, verstorben am 5. Tag p.o..
Todesursache: akute Koronarinsuffizienz. Der Bypass zum Ramus descendens anterior war an der distalen Anastomose zu 70 % stenosierend thrombosiert.
7. Männlicher Patient, verstorben am 6. Tag p.o..
Todesursache: kardiogener Schock. Die beiden Transplantate waren thrombosiert: der Bypass zur rechten Kranzarterie war an der distalen Anastomose auf ein Drittel der Bypasslänge thrombosiert, die Kranzarterie selbst war bis zur Adventitia eingerissen und thrombosiert. Der zweite Bypass zum Ramus descendens anterior war an der aortalen Anastomose durch mehrere mit Filzblöckchen unterlegte Blutstillungsnähte stenosiert worden und anschließend thrombosiert.
8. Männlicher Patient, verstorben am 6. Tag p.o..
Todesursache: Hyperkaliämie (klinisch).
Der einzelne Bypass führte zum Ramus circumflexus und war frei durchgängig. Postoperativ kam es zu einem paralytischen Ileus mit Hypokaliämie, nach Substitution kam es zur Hyperkaliämie von 8,5 mg%. Weiterhin zeigte sich eine bakterielle Jejunitis und Ileitis.

9. Männlicher Patient, verstorben am 8. Tag p.o..
Todesursache: zentrales Regulationsversagen.
Unmittelbar nach der Operation traten eine Bradykardie und ein Herzstillstand auf, der jedoch beherrscht werden konnte. Nach dieser Reanimation bestanden klinisch die neurologischen Zeichen einer diffusen ischämischen Hirnschädigung, die sich durch die Obduktion verifizieren ließen. Der eine Bypass zum Ramus marginalis der linken Herzkranzarterie war thrombosiert.
10. Männlicher Patient, verstorben am 8. Tag p.o..
Todesursache: Kammerflimmern im Gefolge eines frischen Reinfarkts, zerebrale Gefäßverschlüsse mit multiplen Nekrosen im gesamten Gehirn. Die beiden angelegten Transplantate waren durchgängig, die Anastomosen intakt.
11. Männlicher Patient, verstorben am 9. Tag p.o..
Todesursache: respiratorische Insuffizienz (Schock-lunge) und toxisches Herz-Kreislaufversagen infolge einer nekrotisierenden Enterokolitis. Der Patient war bereits präoperativ dialysepflichtig. Eine Nachblutung machte eine Rethorakotomie erforderlich. Am zweiten Tag p.o. kam es zu einer respiratorischen Verschlechterung, am vierten Tag zum ersten Herzstillstand, am siebten Tag zum septischen Schock mit nachfolgendem Herz-Kreislaufversagen am neunten Tag. Die angelegten Transplantate zum Ramus descendens anterior und zum Ramus circumflexus waren durchgängig. Das Herz zeigte eine ausgeprägte Myokardfibrose.
12. Männlicher Patient, verstorben am 10. Tag p.o..
Todesursache: hypokaliämisches Kammerflimmern mit späterem zentralen Regulationsversagen. Der pathologisch-anatomische Befund zeigte im Gehirn eine hämorrhagische Enzephalomalazie links und eine hochgradig stenosierte, arteriosklerotische Hirnbasisarterie. Die beiden Transplantate waren durchgängig.

13. Männlicher Patient, verstorben am 27. Tag p.o..
Todesursache: Pneumonie mit nachfolgendem paralytischen Ileus, notfallmäßige Anlage eines Anus praeter. Die drei angelegten Transplantate waren frei durchgängig.
14. Männlicher Patient, verstorben am 28. Tag p.o..
Todesursache: rezidivierende Lungenarterienembolien beidseits, ischämischer Hirnschaden bei gleichzeitiger Schenkelthrombose rechts. Nach einem Anastomosenausriß einer veno-venösen Y-Anastomose am Operationstag kam es zu den angegebenen Komplikationen, die Anastomosen wurden sofort regelrecht rekonstruiert. Die vorgefundenen Anastomosen waren frei durchgängig.

Tabelle 8 Obduktionsbefunde frühverstorbener Patienten

I. Postoperativer Sterbetag			
II. Todesursachen			
III. Anzahl der angelegten Transplantate			
IV. Anzahl der offenen Transplantate			
I.	II.	III.	IV.
0	Kammerflimmern nach Koronarinsuffizienz	2	2
1	Frischer Hinter-Seitenwandinfarkt	1	1
3	Linksherzversagen nach Reinfarkt	1	0
4	Vorderwand-Septum-Spitzeninfarkt, globales Herzversagen	2	0
5	Rechtsherzversagen, respiratorische Insuffizienz	2	0
5	Infarkt	1	0
6	Kardiogener Schock	2	0
6	Hyperkaliämie	1	1
8	Zentrales Regulationsversagen	2	1
8	Kammerflimmern infolge eines Reinfarkts	2	2
9	Myokardfibrose, Herzkreislaufversagen	2	2
10	Zentrales Regulationsversagen, hypokaliämisches Kammerflimmern	2	2
27	Pneumonie, paralytischer Ileus	3	3
28	Rezidivierende Lungenarterienembolien	2	2

Diskussion

Zunehmende Erfahrung und verbesserte operative Technik ließen die perioperative Infarktrate und die Frühsterblichkeit beim aortokoronaren Bypass seit Mitte der siebziger Jahre auf Werte um 1 % sinken.

Beim Myokardinfarkt sollte diese Zahl nicht als absoluter Wert gesehen werden, sondern als relativer Anhaltspunkt für die Häufigkeit eines perioperativen Infarkts.

Es kommt hierbei sehr auf die diagnostischen Kriterien an, nach denen ein perioperativer Myokardinfarkt diagnostiziert wird:

Es gibt Autoren, die eine Häufigkeit perioperativer Myokardinfarkte von 40 % angeben (27). Hierbei wurden Serumenzym Spiegel als Parameter für das Vorkommen eines Myokardinfarkts verwendet. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese Enzym Spiegel allein schon durch die extrakorporale Zirkulation und durch die chirurgischen Manipulationen am Herzen erhöht werden (10). Die Diagnose von intramuralen Infarkten aus dem EKG ist postoperativ ebenfalls wegen der gesetzmäßig auftretenden ST-Veränderungen sehr unsicher.

Es wurden deshalb in Übereinstimmung mit anderen Autoren (10,27) nur neue Q-Wellen im EKG oder der histologische Nachweis einer transmuralen Herzmuskelnekrose bei der Obduktion als Infarktkriterien berücksichtigt.

Die Vermehrung der Anzahl der Transplantate pro Patient (ein bis drei Transplantate) führte zu keiner signifikanten Änderung der perioperativen Infarkte und der Frühletalität (18,23,26).

Im Gegensatz dazu fand Brewer (4) bei seinen Patienten signifikante Unterschiede in der perioperativen Myokardinfarktrate, je nachdem, ob sie drei Transplantate (36 % PMI) oder zwei Transplantate (14 % PMI) erhalten hatten. Allerdings erscheint in seinem Bericht unklar, ob die distalen

Anastomososen bei schlagendem oder fibrillierendem Herzen, oder bei Herzstillstand angelegt wurden.

Die heutige operative Technik zeichnet sich im Vergleich zu den Anfangsjahren der ACB-Operationen durch Standardisierung und durch routinierte Schnelligkeit aus, die beispielsweise die Aortenabklemmungszeit für eine Versorgung mit zwei Transplantaten, die den Hauptanteil (45 %) der Operationen ausmachen, auf durchschnittlich weniger als 20 Minuten reduziert. Dadurch ließen sich die perioperative Infarktrate und die Frühsterblichkeit erheblich senken (7).

Morton fand keinen Zusammenhang der perioperativen Infarktrate mit der Ischämiezeit, allerdings bei einer Durchschnittsischämiezeit von lediglich 19 Minuten für ein bis zwei Transplantate (23).

Die Anzahl der perioperativen Myokardinfarkte und die Frühletalität ist in unserer Untersuchung unabhängig vom Revaskularisationsgrad. Zu ähnlichen Ergebnissen kam McNeer (24). Flemma ist hierzu gegensätzlicher Ansicht, er meint, daß durch eine inkomplette Revaskularisation sich die Anzahl der perioperativen Myokardinfarkte und die Frühletalität erhöhen müßten (7).

Den größten Einfluß auf das Frühergebnis hatte der Transplantatsverschluß mit einer in der Tendenz erkennbaren, aber nicht signifikanten Auswirkung auf die Frühletalität und einer signifikanten Häufung perioperativer Infarkte (25,29, 32).

Zusammenfassung

Vom 1. Januar 1975 bis zum 31. Dezember 1979 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 1571 Patienten mit aortokoronaren Transplantaten versorgt.

Unsere Untersuchung bezieht sich auf den frühen postoperativen Verlauf innerhalb des ersten Monats.

Es wurde der Einfluß von prä- und intraoperativen Parametern auf perioperative Myokardinfarkte und auf die Frühsterblichkeit untersucht, wie zum Beispiel die Anzahl der Transplantate, der Revaskularisationsgrad, die Ischämiezeiten bei induziertem Herzstillstand, und der nachfolgende Heilungsverlauf beobachtet. Die Frühsterblichkeit und die perioperative Myokardinfarktrate lagen bei 1,2 % beziehungsweise bei 1,0 %. 19 Patienten verstarben innerhalb des ersten Monats nach der Operation, 15 Patienten erlitten innerhalb der Monatsfrist einen Infarkt. Bei 14 Patienten wurden Obduktionen durchgeführt mit dem Ergebnis, daß vor allem operationstechnische Ursachen zu einem Transplantatsverschluß führten und für den Tod verantwortlich waren.

Die Transplantatsverschlüsse haben eine hohe prognostische Aussagekraft hinsichtlich der Ergebnisse der Bypass-Operation. Sie haben einen Einfluß auf die perioperative Myokardinfarktrate und auf die Frühsterblichkeit.

Der perioperative Myokardinfarkt, der erheblichen Einfluß auf die Frühletalität hat, ist heute keine unvermeidliche Komplikation der Bypass-Chirurgie. Er kann vermieden werden, allerdings nicht dadurch, daß man die Patienten präoperativ besser selektiert (10), sondern daß man durch routinierte, standardisierte operative Technik eine möglichst einfache und unkomplizierte Chirurgie betreibt.

Literaturliste

- 1 Ackerknecht, W., Medizin des 18. Jahrhunderts, Geschichte der Medizin, F. Enke Verlag, Stuttgart, 4. Aufl., 1979.
- 2 Bircks, W., Operative Möglichkeiten bei der koronaren Herzkrankheit, Deutscher Arzt 24: 40, 1978.
- 3 Borst, H.G., Koronarrevaskularisation - heutiger Stand, Therapiewoche 27: 4816, 1977.
- 4 Brewer, D.L., Billero, R.H., and Bartel, A.G., Myocardial Infarction as a Complication of Coronary Bypass Surgery, Circulation 47: 58, 1973.
- 5 Burckhardt, D., Schweizer, W., Ritz, R., Akute koronare Herzkrankheit, Thieme, Internistische Notfälle, 1981.
- 6 Dittrich, H., Ergebnisse der Koronarchirurgie, Deutsches Ärzteblatt 10: 643, 1977.
- 7 Flemma, R.J., Singh, H.M., Tector, A.J., et al., Factors Predictive of Perioperative Myocardial Infarction during Coronary Operations, Ann. Thorac. Surg. 21: 215, 1976.
- 8 Hacker, R.W., Derzeitiger Stand der aortokoronaren Bypass-Chirurgie, Fortbildungstage des Herzzentrums der Universität Erlangen-Nürnberg, 1979.
- 9 Hacker, R.W., Koronarchirurgische Technik, Klinikarzt 6: 763, 1977.
- 10 Hacker, R.W., Torka, M., Golling, F.R., Reiss, J., Schmid, H.J., and Stolte, M., Perioperative Myocardial Infarction in Coronary Artery Bypass Surgery, 1979.
- 11 Hacker, R.W., Torka, M., and von der Emde, J., The Influence of Intraoperative and Postoperative Parameters upon the Results of Coronary Artery Bypass Surgery. Thorac. cardiovasc. Surgeon 27: 202, 1979.
- 12 Hacker, R.W., Torka, M., and von der Emde, J., Life Expectancy after Coronary Artery Bypass Surgery. Thorac. Cardiovasc. Surgeon 29: 212, 1981.

- 13 Hacker, R.W., Die Auswirkungen unterschiedlicher Herzstillstandsverfahren bei extrakorporaler Zirkulation auf Funktion und Struktur des Myokards, Festschrift für Prof. G. Hegemann, Sonderdruck aus: Aspekte moderner Chirurgie, Verlag Dr. Straube, Erlangen, 1975.
- 14 Heberden, W., Mitteilungen über Angina pectoris, Archiv für Geschichte der Medizin XIX: 1, 1927.
- 15 Hehrlein, F.W., Die Entwicklung der Chirurgie der koronaren Herzkrankheit, Klinikarzt 9: 854, 1980.
- 16 McIntosh, H., Garcia, J.A., The First Decade of Aorto-coronary Bypass Grafting 1967 - 1977. Circ. 57: 405, 1978.
- 17 Klaus, D., Kardiologie, Hypertonie, Springer Verlag Berlin, 2. Aufl.: 66, 1979.
- 18 Kouchoukos, N.T., Kirklin, J.W., and Obermann, A., An Appraisal of Coronary Bypass Grafting, Circ. 50: 11, 1974.
- 19 Lang, E., Kleines EKG-Seminar, Dr Straube Verlag, Erlangen, 6. Aufl.: 99, 1980.
- 20 Lim, J.S., Proudfit, W.C., Sheldon, W.C., Alosilla, A., Philips, D.F., and Loop, F.D., Perioperative Myocardial Infarction Related to Coronary Bypass Surgery. Am. Heart J. 96: 463, 1978.
- 21 Löhr, B., Die induzierte Herzstilllegung, Verh. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforschung 30: 80, 1964.
- 22 Mäurer, W., Mehmel, H., Koronare Herzkrankheit, Innere Medizin, Thieme Verlag Stuttgart, 5. Aufl.: 92, 1980.
- 23 Morton, B.C., McLaughlin, P.R., Trimble, A.S., and Morch, J.E., Myocardial Infarction in Coronary Artery Surgery, Circ. 51/52, Suppl.I: 1, 1975.
- 24 McNeer, J.F., Conley, M.J., Starmer, C.F., et al., Complete and incomplete Revascularisation at Aorto-coronary Bypass Surgery, Experience with 392 consecutive Patients, Am. Heart J. 88: 176, 1974.

- 25 Niederer, W., Bachmann, K., Schebelle, K., Raab, G.,
Indikationen zur Koronarangiographie und zum aortokoro-
naren Bypass, Klinikarzt 6: 751, 1977.
- 26 Obermann, A., Kouchoukos, N.T., Mukor, J.N., Russell,
R.O., Sheffield, L.T., Ray, M., Allen, R.E., and Kitts,
J.R., Perioperative Myocardial Infarction after Coronary
Bypass Surgery, Cleveland Clinic Quarterly 45: 172, 1978.
- 27 Righetti, A., Crawford, M.H., O'Rourke, R.A., Hardarson,
T., Schlebert, H., Daily, P.O., De Luca, M., Ashburn, W.,
and Ross, J.Jr., Detection of Perioperative Myocardial
Damage of Coronary Artery Bypass Graft Surgery, Circ. 55:
173, 1977.
- 28 Sheldon, W.C., Factors Influencing Patency of Coronary
Bypass Grafts. Cleveland Clinic Quarterly 45: 109, 1978.
- 29 Sones, F.M., Shirey, E.K., Cine Coronary Arteriography,
Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 31: 735, 1962.
- 30 Stolte, M., Morphologische Analyse der Koronarchirurgie.
Verlag G. Witzstrock, Baden-Baden, Brüssel 1975.
- 31 Stolte, M., Pathologisch-anatomische Risikofaktoren der
koronaren Bypass-Chirurgie, Klinikarzt 6: 798, 1977.
- 32 Torka, M., Der Einfluß des Revaskularisationsgrades auf
das Ergebnis von aortokoronaren Bypass-Operationen.
U.D.E. 80/191, Uni.-Biblioth. Erlangen, 1980.

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. R.W. Hacker für die Anregung zur Bearbeitung des Themas und für die jederzeit gewährte Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 26.2.1952 wurde ich, Rudolf Hild, in Obernzell bei Passau als zweiter Sohn des Arztes Dr. Peter Hild und seiner Ehefrau Hermine, geb. Danner geboren.

Von September 1958 bis Juli 1962 besuchte ich die Volksschule in Neustadt a.d. Donau, 1962 erfolgte der Übertritt in die Klosterschule der Benediktiner in Rohr/Niederbayern. 1969 Übertritt in das neusprachliche Willstätter-Gymnasium in Nürnberg, dort 1973 Abitur. Bis 1976 war ich als Auszubildender im Zahntechnikerhandwerk berufstätig. Ab 1976 studierte ich an der Universität Erlangen-Nürnberg Humanmedizin und bestand dort im August 1978 das Physikum, im August 1979 den ersten Teil der Ärztlichen Prüfung, im August 1981 den zweiten Teil und im Oktober 1982 den dritten Teil. Im Oktober 82 erfolgte die Approbation. Ab 1. Januar 1983 begann ich die Weiterbildung im Fach Innere Medizin an der 4. medizinischen Klinik Nürnberg.

Die vorliegende Arbeit wurde von mir in der Zeit zwischen Oktober 1979 und Frühjahr 1983 in der Abteilung für Herzchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik angefertigt.

